Aus der Inneren Abteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau
(Primärarzt Prof. Dr. Grunke)

Das weiße und rote periphere Blutbild bei den parenchymatösen Lebererkrankungen sowie Cholangitiden u. Cholecystopathien

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der Medizin der hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau

vorgelegt von

Herbert Jeschke

Breslau 1941

Dissertationsdruckerei R. Nischkowsky (v. Heydebrand)

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

---

1. Referent: Prof. Dr. Grunke
2. Referent: Prof. Dr. Bittorf
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIB.

Dem Andenken meiner Eltern

Überblickt man die Literatur der letzten 20 Jahre über den Einfluß der verschiedenen Formen der Lebererkrankungen auf das periphere Blutbild, so findet man eine ganze Reihe von Autoren, die zu diesem Thema Stellung genommen haben. Es handelt sich neben grundsätzlichen Hypothesen häufig um Beobachtungen bei Zustammenstellungen kleinerer Gruppen der einzelnen Erscheinungsformen der Lebererkrankungen, die wegen der nur begrenzten Anzahl der beschriebenen Fälle keine absolut sicheren Rückschlüsse auf die Beziehungen zwischen Leberleiden und peripherem Blutbild zulassen. Ganz allgemein fällt eine erhebliche Verschiedenheit der Beobachtungen der einzelnen Verfasser auf.

Die vorliegende Arbeit ist dafür gedacht, an Hand von ausgesuchtem Krankenblattmaterial der letzten 10 Jahre des Städtischen Allerheiligenhospitals in Breslau zu diesem Thema einen kleinen Beitrag zu leisten. Bei der Auswahl der Krankenblätter wurde in möglichst weitem Maße darauf Bedacht genommen, daß nur Fälle zur Verwendung kamen, bei denen die Diagnose durch die klinischen Untersuchungsbefunde oder durch die Autopsie bestätigt wurde. Ferner mußten bei der Auswahl der Fälle die mehr oder weniger vollständigen Angaben der Blutbefunde, insbesondere der Differentialblutbilder, berücksichtigt werden, wodurch sich nur ein Teil des gefundenen reichen Krankenmaterials als brauchbar erwies. Angaben über Retikulocyten, Thrombocyten sowie den Einfluß der Lebererkrankungen auf die Gerinnungsvorgänge fanden sich nur in einem sehr geringen Teil der Krankenblätter, sodaß zu diesen auch in der Literatur sehr wenig beschriebenen Teilfragen des Themas nicht Stellung genommen werden kann. Das Gleiche gilt für die in der Literatur häufiger beschriebenen makrocytären Anämien, da hier nur in einem sehr geringen Teil der Fälle Befunde vorlagen.

Literaturwiedergaben. Sehr zahlreiche Angaben finden sich in der Literatur über die Blutbefunde bei Lebercirrhosen. Numa Masina beschreibt 20 Fälle von Lebercirrhosen. Er fand in der Mehrzahl der Fälle Leukopenie, auch bei hypertropischen Formen; in einigen Fällen fand er die Leukopenie mit Mononukleose vergesellschaftet. P. Morawitz u. R. Mancke beschreiben Leukopenie mit relativer Lympho-

cytose als Frühdiagnostikum der Lebercirrhosen. Schulutko, Berger und Bagryanskaya fanden bei den akuten parenchymatösen Hepatitiden in den ersten Tagen eine nur geringe Leukocytose, später Leukopenie. Dabei auf der Höhe des Geschehens geringe Neutrophilie, die sich, im Verhältnis zur Genesung fortschreitend, in eine deutliche Neutropenie umkehrt. Die Anzahl der von den Autoren zu Grunde gelegten beobachteten Fälle ist nicht angegeben. Giovanni Russo fand in 14 Fällen von Cirrhosen mit Ascites gewöhnlich eine Leukopenie. Es bestand daneben meist eine Tendenz zur Makrocytose, bei Verminderung der Neukrophilen und Lymphocyten. Laffitte und Carrié behaupten, daß die luetische hypertrophische Lebercirrhose klinisch von der Hannotschen Lebercirrhose durch Leukocytose unterscheidbar sei. Luigi Condorelli glaubt hingegen, daß die Hannotsche Lebercirrhose mit der hypertrophischen Cirrhose bei Lues identisch sei. A. Landau und W. Hejmann fanden bei der akuten gelben Leberatrophie meist Neutrophilie und Linksverschiebung. Forban Geill beschreibt 41 Fälle mit akuter epidemischer Hepatitis. Die Leukocytenwerte schwankten zwischen 4 000—19 000. Oft bestand zuerst Leukocytose, die bei Abklingen des Ikterus abnahm. Die Senkung der Leukocytenzahl war durch Neutropenie bedingt. Gleichzeitig bestand Lymphocytose, die bis in die Rekonvaleszens anhielt. N. Gh. Lupu und R. Păpazian fanden bei Cirrhosen meist Anämie und Leukopenie, bei Ikterus katarrhalis und Ikterus gravis meist neutrophile Leukocytose. Ducamp, Mans und Raux beschreiben bei Lebercirrhosen mit zunehmender Schwere ein Ansteigen der Leukocytenzahlen. Die Leukocytenformen richten sich nach Ansicht der Verfasser je nach der Ätiologie des Leidens. Nach Ethel Thewlis und William S. Middleton ist bei unkomplizierter Cholangitis Leukopenie die Regel. Sie wird nach geraumer Zeit nach Abklingen des Fiebers von einer reaktiven Leukocytose abgelöst. Am stärksten sind die polynukleären Leukocyten vermindert. Nur die großen mononukleären Zellen sind regelmäßig vermehrt. Viktor Schilling meint, daß die schweren Lebererkrankungen wie Tumormetastasen, ausgedehnte Cirrhosen, akute gelbe Leberatrophie u. ä. das Blutbild auffallend wenig beeinflussen. Nach Ansicht des Verfassers treten Blutveränderungen nur dann auf, wenn es sich um Prozesse handelt, die auch sonst Einfluß auf das Blutbild haben: Cholangitis, Leberabszess, Leukämie, infektiöser Ikterus, hämorrhagischer Ikterus u. ä. Die Gruppe des infektiösen Ikterus zeigt das Blutbild der akuten Infektionen mit Hyperleukocytose oder mindestens

Kernverschiebung, während bei katarrhalischem Ikterus das Blutbild kaum verändert ist. Nach Naegeli und Kleinberger besteht bei Ikterus katarrhalis, der als toxische Hepatose aufgefaßt wird, keine Leukocytose, dagegen häufig Lymphocytose. Anämie tritt nicht auf. Bei der akuten gelben Leberatrophie ist nach Naegeli der Blutbefund meist uncharakteristisch. Eventuelle Polyglobulie und erhöhte Hgb. Werte sind nach Ansicht dieses Verfassers nur als Folge der H2O Verarmung des Blutes aufzufassen. Leukocytose kommt vor, ebenso relative Lymphocytose, auch Lymphopenie sowie Eosinophilie.

Monocytosen wurden bei Lebererkrankungen von einer Reihe Autoren beschrieben, die bereits genannt wurden. Schulutko, Berger u. Bagryanskaya fanden in den ersten Tagen bei akuten Hepatitiden immer Monocytose, die besonders bei leichten Fällen lange mit verhältnismäßig hohen Werten bleibt, während bei den schweren Fällen ein Absinken auf minimalste Werte in den ernstesten Entwicklungsstadien als charakteristisch beschrieben wird. Auch bei der Lebercirrhose fand Russo eine Neigung zur Monocytose. Nikolaus Klein glaubt, daß bei Gelbsucht die Vermehrung bezw. Verminderung der Monocyten Aufschluß über den Zustand des Leberparenchyms gibt. Bei schweren Fällen gibt es absolute oder relative Monopenie. Masina fand bei 20 Fällen von Lebercirrhose außer der in der Mehrzahl der Fälle gefundenen und schon oben beschriebenen Leukopenie und Mononukleose in $^3/_4$ der Fälle in den Monocyten eine grobe aurophile Granulation, die auch schon in Frühstadien gefunden wird. Er spricht von einem für Lebercirrhose pathognomischen Befund.

Neigung zur Verminderung der Lymphocyten bei Lebercirrhosen beschreiben wiederum Russo, Morawitz und Mancke. Sie sehen in Leukopenie mit relativer Lymphocytose ein Frühdiagnostikum bei Lebercirrhose. Nikolaus Klein meint, bei Gelbsucht bestehe ganz allgemein entsprechend der Schwere des Leberschadens Lymphopenie. Torben Geill glaubt an einen differentialdiagnostischen Wert bei den Wechselbeziehungen zwischen Neutrophilie und Lymphocytose bei akuter Hepatitis und Carcinom. Neutrophilie mit Lymphocytose deute auf akute Hepatitis, Neutrophilie ohne gleichzeitige Lymphocytose auf Carnicom. Nach Ethel Thewlis und William S. Middleton besteht bei unkomplizierter Cholangitis eine nur relative Lymphocytose. Absolute Lymphocytose in der Rekonvaleszens bei katarrhalischem Ikterus beschreiben M. Jones und George R. Minot, die neben einer starken

Verschiedenheit des weißen Blutbildes bei katarrhalischem Ikterus das Auftreten von Vakuolen in den in der Rekonvaleszens ebenfalls vermehrten mononukleären Zellen beobachtet haben.

Nur wenig Angaben finden sich in der Literatur über die Eosinophilen bei Lebererkrankungen. Nikolaus Klein beschreibt der Schwere der Erkrankung parallel gehende Eosinopenie bei schweren Parenchymschäden, wie Atrophie und Carcinom. Schulutko u. a. fanden bei akuter Hepatitis von den ersten Tagen an Eosinophilie, die bei günstigem Verlauf später noch zunimmt und nur bei sehr ungünstigen Fällen fehlen soll. Dukamp und Raux glauben aus dem Steigen bezw. Sinken der eosinophilen Zellen und Blutdruckkurve einen Hinweis auf Besserung oder Verschlechterung des Krankheitsbildes bei Laennecscher Lebercirrhose ersehen zu können.

Über das rote Blutbild bei Lebererkrankungen waren die Literaturangaben sehr zahlreich, wenn auch der weitaus größte Teil von ihnen Abhandlungen über die Formen der Anämien bei Lebercirrhosen darstellen. Ed. Benhamou und A. Nouchi wiesen beispielsweise 3 Formen von Blutbefunden bei Lebercirrhosen nach:

1. hyperchrome, makrocytäre Anämie,
2. hypochrome, mikrocytäre Anämie,
3. Polyglobulie.

Noél Fiessinger beschreibt einige Fälle von Lebercirrhosen mit hyperchromer Anämie und Anisocytose, selten mit Poikilocytose und Basophilie. Die Ursache der Anämie ist nach Verfasser eine Störung der Hämatopoese durch geschädigte Leberfunktion. Nach Hymans van den Bergh sind folgende Momente als Ursache für die Entstehung der Anämien bei Lebercirrhosen verantwortlich zu machen:

1. mangelhafte Speicherung des Antiperniciosaprinzips in der geschädigten Leber.
2. mangelhafte Resorbtion des gleichen Prinzips im Magen-Darmkanal durch die Pfortaderstauung.
3. Fehlen des Ceast'leschen „intrinsic Faktor" im Magensaft.

D. O. Wrigth fand in 12 Fällen von Lebercirrhosen 9 mal einen über 1 liegenden Färbeindex (bis 1,36). Russo beschreibt 14 Lebercirrhosen. Er fand meist leichte Anämie, 2 mal ver-

mehrte Erythrocyten (bis 5 587 000). Der Färbeindex lag zwischen 0,9 und 1,15. Verfasser fand niemals unreife oder jugendliche Erythrocyten, stets aber solche mit vergrößertem Durchmesser. Nach Roversi ist die Makrocytose im peripheren Blutbild der Cirrhotiker verbunden mit sekundärer hypochromer Anämie. Auch Fellinger beschreibt bei Cirrhosen Anämien hypochromen Typs und faßt sie hämato- oder myelotoxisch auf. Zusammen mit Klima fanden sie bei Cirrhosen erst in späteren Stadien hyperchrome Anämien, im Anfang dagegen normochrome oder leicht hypochrome Werte. Sie glauben nicht an mangelhafte Erythropoese, sondern an ein erhöhtes Zugrundegehen der Erythrocyten (indirektes Bilirubin im Serum erhöht). J. Schernhardt glaubt, daß ein Zusammenhang zwischen Blutbilirubin und Blutkörperchenzahl besteht, d. h., daß bis zu einer gewissen Konzentration des Blutbilirubins Erythrocytose (2 bis 3 mg. %), von 4 mg.% Erythropenie besteht. Die Änderung erfolgt erst 1—2 Tage nach Änderung der Blutbilirubinkonzentration. Diesen Zusammenhang will Verfasser an 17 Fällen von Ikterus beobachtet haben. In 18 Fällen von akuten Leberparenchymerkrankungen fanden Schulutko u. a. bei leichten Fällen keine Veränderungen. Bei schweren Fällen sind die Werte anfangs stets oder auch auf der Höhe des Geschehens erhöht, in anderen Fällen sinken sie später unter die Norm ab. M.M.Wintrobe fand bei Lebererkrankungen öfters makrocytäre Anämie. Er hält diese Anämien für analog mit Perniciosa. Hypochrome Anämien können sich nach Ansicht des Verfassers nur im Gefolge von Blutungen finden. Makrocytäre Anämien fänden sich nur bei langdauernden hochgradigen Strukturstörungen der Leber, nicht dagegen bei akuten Leberschäden. Als Ursache der Anämien sieht er wie van den Bergh die Unfähigkeit der Leber an, das Antiperniciosaprinzip zu speichern. Hans Otto schließlich spricht von symptomatischer Erythrocytose bei Leber- und Gallenleiden. Als Reiz wird von ihm das indirekt gebildete Bilirubin angesehen. Eine ganze Reihe weiterer Autoren lassen sich weiterhin über den Charakter und die Genese der Anämien bei Lebercirrhosen aus, sowie über die Makrocytose. Michelazzi fand überhaupt keine Beziehungen zwischen Anämie und Makrocytose. Das Fehlen des antianämischen Stoffes als Ursache der Leberanämien, wie es von v. d. Bergh, Wintrobe u. a. behauptet wurde, wird von C. W. Heath sowie Schiff und Simon bestritten. Ersterer sah bei einem Fall von Perniciosa mit interkurrent auftretendem Ikterus simplex trotz Aussetzens der Fe-Therapie eine weitere Besserung des Blutbildes. Die Letztgenannten stellten in Versuchen eindeutig

fest, daß Verfütterung von Extrakten aus Lebern von Kranken mit chronischen Leberleiden und makrocytären Anämien an unvorbehandelte Perniciosakranke zu einer klinischen Besserung und auch Besserung des Blutbildes führte. Diese Ergebnisse würden sich auch mit der Ansicht von Naegeli decken, daß die Kombination von Lebercirrhose und Perniciosa nicht geklärt sei. Verfasser glaubt nicht, daß die Lebercirrhose an sich das perniciöse Blutbild macht, obwohl der Färbeindex oft erhöht angetroffen wird. Die gleiche Meinung vertritt auch Schaumann.

In der vorliegenden Arbeit erfolgte unter Berücksichtigung des zur Untersuchung gelangten Krankenblattmaterials eine Unterteilung in folgende 5 Gruppen der Lebererkrankungen bezw. Erkrankungen der ableitenden Gallenwege:

1. Lebercirrhosen,
2. Lebertumoren (unter besonderer Berücksichtigung der primären Lebertumoren),
3. Akute gelbe Leberatrophie,
4. Ikterus simplex (katarrhalis) und Ikterus bei Leberparenchymschädigung verschiedener Genese,
5. Cholangitiden,
6. Cholezystopathien.

Bei der speziellen Betrachtung der einzelnen Krankheitsgruppen wurde nach Möglichkeit eine weitere Differenzierung nach Akuität und Dauer der Erkrankung angestrebt, soweit die Auszüge aus den Krankenblättern unter Berücksichtigung der Anamnese und klinischen Befunde in vollem Maße eine solche Unterteilung gestatteten.

Die Tabelle zeigt eine Zusammenstellung der von den genannten Gruppen untersuchten Anzahl der Fälle, sowie die jeweils gefundenen Höchst-, Niedrigst- und Durchschnittswerte der weißen und roten Zellen im peripheren Blut. Unterzieht man die errechneten Erythrocyten-Durchschnittswerte einer Betrachtung, so ergibt sich eine Verminderung der Erythrocyten unter die Norm nur bei Lebercirrhosen, Lebertumoren und bei der akuten gelben Leberatrophie. Hierbei muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Variationsbreite zwischen den gefundenen Höchstwerten und Minimalwerten in allen Krankheitsgruppen eine recht erhebliche ist, worauf bei den folgenden Betrachtungen besonders Bedacht genommen wurde. Eine Verminderung der Hgb.-Durchschnittswerte tritt bei dieser Be-

trachtungsweise nur bei Lebertumoren und Lebercirrhosen zu Tage, während die geringsten Veränderungen des roten Blutbildes wiederum bei Ikterus simplex sowie den Erkrankungen der ableitenden Gallenwege nachweisbar sind. Unter dem sonst reichen Material fanden sich nur 3 Fälle von akuter gelber Leberatrophie, deren Krankenblätter für diese Arbeit verwendbar erschienen. Die in diesen Fällen erhobenen und besonders vermindert angetroffenen Hgb.-Werte sind nicht geeignet, als Beweis angeführt zu werden, wenn auch die Schwere dieser Erkrankung an sich eine entsprechende Störung des hämopoetischen Systems glaubhaft erscheinen läßt. Der Färbeindex-Durchschnitt gibt bei dieser Betrachtungsweise keine Anhaltspunkte, sodaß hier nur eine nähere Betrachtung in den einzelnen Gruppen Aufschluß geben kann. Das weiße Blutbild zeigt auch schon bei dieser mehr oberflächlichen Betrachtungsweise die typische Leukopenie bei Lebercirrhosen, während sich andererseits eine Neigung zur Leukocytose bei Lebertumoren, akuter Leberatrophie und Cholangitiden zu zeigen scheint. Im Bereich der Norm liegen die Leukocytenwerte bei Ikterus simplex und Cholezystopathien. Deutliche Lymphocytose fällt bei Ikterus katarrhalis auf und ist bei akuter gelber Leberatrophie wahrscheinlich. Bei Lebertumoren ergibt sich eine erhebliche Lymphopenie.

Nach diesem allgemeinen Überblick, der Dauer und Schwere der Erkrankungen unberücksichtigt ließ und außerdem die Gefahr einer Verzeichnung des wirklichen Bildes durch die oberen und unteren Extreme in sich schließt, wurde im Folgenden der Versuch gemacht, durch weitere Unterteilung innerhalb der einzelnen Gruppen ein klares Bild zu gewinnen. Bei Unterteilung der Leukocyten in einzelne Größenwerte und jeweiliger Errechnung der Prozentanzahl der Fälle ergibt bei 70 Fällen von Lebercirrhose in 44,3 % der Fälle eine erhebliche Leukopenie. Rechnet man hierzu noch die 24 % der Fälle, bei denen die Leukocytenwerte ebenfalls noch unter der Norm oder jedenfalls an der unteren Grenze der Norm angetroffen wurden, so ergibt sich daraus eine Leukopenie in über der Hälfte der Fälle. Es wurde nun versucht, die Beeinflussung des leukocytären Blutbildes bei Lebercirrhosen unter Berücksichtigung von Dauer und Schwere der Erkrankung nachzuweisen. Von den 70 zur Untersuchung gelangten Fällen waren 41 Fälle als Finalstadien anzusehen, bei denen die Autopsie die Diagnose sicherte. 19 Fälle wurden als alte Cirrhosen mit einer Bestandsdauer von 1—2 Jahren und länger beurteilt, während nur 10 Fälle unter Berücksichtigung von Anamnese und klini-

schen Befunden als relativ frisch bezeichnet werden konnten. Bei den Finalstadien fand sich nur in 21,4 % der Fälle wirkliche Leukopenie, während allein in 38,1 % Leukocytenwerte zwischen 7—9000 angetroffen wurden. Im Gegensatz dazu bestand bei den chronischen und weniger schweren Formen allein in 55 % der Fälle deutliche Leukopenie. Die Leukocytenwerte zeigen demnach bei den Finalstadien eine deutliche Verschiebung nach der oberen Norm. Bei den als relativ frisch bezeichneten Cirrhosen ergab sich ebenfalls nur in 21,4 % der Fälle wirkliche Leukopenie, bei ziemlich gleichmäßiger Verteilung auf die übrigen Leukocytenbreiten in den übrigen Fällen. Als frische Cirrhose kann allerdings bei dem angetroffenen Material eine nur relativ kurze Bestandsdauer der Erkrankung mit den entsprechenden klinischen Äußerungen angesehen werden, ohne daß diese Fälle den Anspruch erheben könnten, wirklich den Beginn des Geschehens zu demonstrieren. Es besteht also zusammenfassend der Eindruck, daß ein Ansteigen der Leukocyten bei zunehmender Schwere und ante finem wahrscheinlich ist. Diese Feststellung würde sich mit den von Ducamp, Mans und Raux in der Literatur gemachten Angaben decken.

Neutrophile bestand in 47 % der Fälle, deutliche Linksverschiebung in 46 %. Untersucht man diese Verhältnisse wiederum bei Unterteilung in schwerste, mittelschwere und leichte Fälle, so zeigt sich, daß sich bei den Finalstadien in 72 % der Fälle Neutrophilie findet, gegenüber 64 % bei jüngeren Cirrhosen und nur 38 % bei den mehr chronischen Formen, woraus abzuleiten wäre, daß Neutrophilie mehr bei den beginnenden Fällen und dann erst wieder bei zunehmender Schwere die Regel ist. Lymphopenie war in 72,4 % der Fälle nachweisbar. Bei 21 % von diesen lagen die Werte zwischen 20—25 %. Unter Berücksichtigung von Dauer und Schwere der Erkrankung ergibt sich, daß in 83 % der schweren Fälle Lymphopenie bestand, dagegen nur in 33 % der über 1 Jahr alten Cirrhosen. Bei 14 Fällen von als frisch bezeichneten Cirrhosen wurde Lymphocytose und Lymphopenie etwa in gleichem Verhältnis angetroffen. Die Lymphopenie, die ante finem z. T. eine recht erhebliche war, gibt demnach Aufschluß über die Schwere der Erkrankung und geht mit dieser parallel, während umgekehrt relative Lymphocytose bei bereits nachweisbarer Leukopenie als ein Frühdiagnostikum der beginnenden Lebercirrhose Bedeutung haben könnte, wie es Morawitz und Mancke beschrieben haben. Eine deutliche Vermehrung der Monocyten fand sich in keinem der zur Untersuchung gelangten Fälle von Lebercirrhose, wenn man als obere Norm 10 % annimmt. Bei den schweren Formen fanden

sich sehr verschiedene Monocytenwerte, wobei der Höchstwert 8 % betrug, sodaß zu der in der Literatur beschriebenen Monocytose bei Lebercirrhosen kein bejahender Beitrag geleistet werden kann. Das gleiche gilt für die frischen und mittelschweren Formen. Eosinopenie war in 60 % der gesamten Fälle nachweisbar, Eosinophilie nur in 14,3 %. Auch unter Voraussetzung der Krankheitsdauer ergab sich überwiegend Eosinopenie, allein in 70 % der Finalstadien. Auch schon bei den beginnenden Fällen war in 71 % der Fälle Eosinopenie vorhanden, während Eosinophilie hier niemals angetroffen wurde.

Bei Betrachtung des roten Blutbildes bei Lebercirrhosen fanden sich in 61,4 % der Fälle Erythrocytenwerte unter 4 Million. Unter den Anämien waren leichteste bis schwerste Formen nachweisbar (Ery. 1 080 000). Der Grad der Anämie ging stets mit der Dauer und Schwere der Erkrankung parallel. In 34,3 % der Fälle von Anämien handelte es sich um hyperchrome Anämien; Poikilocytose, Makro- und Mikrocyten, Normo- und Makroblasten wurden bisweilen angetroffen. Die gleichen Zellen fanden sich aber auch bei hypochromer Anämie. Bei den Fällen mit hypochromer Anämie (19 Fälle) waren in 5 Fällen Blutungen ante finem im Krankenblatt vermerkt, in 7 weiteren Fällen wurden Blutungen durch die autoptischen Befunde wahrscheinlich. Man könnte also aus dem Ergebnis der zur Untersuchung gelangten Fälle den Schluß ziehen, daß es sich bei Vorliegen einer hypochromen Anämie nicht in allen Fällen um sekundäre (Blutungs) Anämien handelt. Darüber hinaus bestehen in schweren Fällen noch Anzeichen einer allgemeinen Störung des hämopoetischen Systems (Auftreten von Jugendformen). Die Fälle mit nachgewiesener hyperchromer Anämie andrerseits lassen nicht den sicheren Schluß zu, daß sie mit der perniciösen Anämie direkt identisch sind. Polyglobulie fand sich nur in 14 % der Fälle, wobei es sich stets um verhältnismäßig junge Formen von Lebercirrhosen handelte.

Bei Betrachtung des weißen Blutbildes bei Lebertumoren, von denen nur 26 Fälle für eine Untersuchung an Hand von Krankenblättern geeignet schienen, ergab sich in 42,3 % der Fälle deutliche Leukocytose und in 23 % Leukopenie. In dem Rest der Fälle lagen die Leukocyten im Bereich der Norm.

Da es sich meist um bereits erheblich fortgeschrittene Erkrankungen handelte, die zur Krankenhausaufnahme kamen, ist eine Unterteilung hinsichtlich der Länge des Leidens nicht gut möglich gewesen. In 8 Fällen konnte an Hand der Krankenblätter mit mehr als einem Differentialblutbild während der kli-

nischen Beobachtung ein deutliches Ansteigen der Leukocyten bei weiterem Fortschreiten des Leidens beobachtet werden. Neutrophilie ist dabei fast die Regel (85 % der Fälle). Lymphopenie bestand in 84 % der Fälle. Davon waren in 16 % Fällen die Lymphocyten unter 10 % erniedrigt, in 8 % Fällen lagen die Werte im Bereich der unteren Norm. Die Monocyten scheinen eher eine Neigung zur Verminderung zu zeigen. In 15 Fällen fanden sich weniger als 5 % Monocyten. Mononukleose wurde niemals beobachtet. Das Gleiche gilt für die Eosinophilen, die in 77 % der Fälle fehlten oder aber erheblich vermindert waren. Auch die basophilen Zellen zeigten eher Neigung zur Verminderung.

Bei Betrachtung des roten Blutbildes ergibt sich eine mit dem Grade und der Dauer der Erkrankung fortschreitende Anämie vorwiegend hypochromer Natur. In 63 % der Fälle waren die Erythrocyten unter 4 Mil. erniedrigt. Nach den erhobenen Befunden handelt es sich um sekundäre Anämien bei fortschreitender Kachexie. Polyglobulie wurde nur in 7 % Fällen angetroffen. In einem Falle eines primären Lebertumors (Sarkom), sowie einer Lebermetastasierung bei primären Magencarcinom fanden sich neben hypochromer Anämie Myelocyten sowie Jugendformen der Erythrocyten.

Bei den 3 zur Untersuchung geeigneten Fällen von akuter gelber Leberatrophie handelt es sich um Fälle, die, mit Ausnahme eines Falles, ante finem zur Aufnahme kamen. Die Diagnose konnte in jedem Falle durch die Autopsie sicher gestellt werden. Die erhobenen Blutbefunde sind sehr von einander abweichend. Bei dem einen Fall fand sich kurz vor dem Exitus neben einem Krankheitsbild schwerster Art mit Hautblutungen eine Leukocytose von 18600 Zellen, neben relativer Lymphopenie. Das weiße Blutbild zeigte darüber hinaus reichliche pathologische Abweichungen, während die Hgb.- und Erythrocyten-Werte noch ziemlich normal waren. Ein anderer Fall bot ante finem nicht das Bild der Leukocytose und ebenfalls ein noch normales rotes Blutbild. Das Differentialblutbild konnte hier nicht erhoben werden. Der 3. Fall schließlich, der 10 Monate klinisch beobachtet werden konnte und einen protrahierteren Verlauf nahm — dessen Diagnose aber ebenfalls autoptisch bestätigt wurde — bot anfangs ein völlig normales weißes und rotes Blutbild. Leukocytose trat nur bei Fieberschüben auf. Die Leukocytenwerte zeigten hier bei zunehmender Schwere eher eine Neigung zur Verminderung. Die anfangs bestehende Lymphopenie wurde schließlich von einer Lymphocytose

mäßigen Grades abgelöst. Naegeli weißt darauf hin, daß der Blutbefund bei akuter gelber Leberatrophie meist uncharakteristisch zu sein pflegt.

Das weiße Blutbild bei 57 Fällen von Ikterus katarrhalis und anderen Ikterusformen bei Leberparenchymschädigung verschiedener Genese bot nur in 20 % der Fälle das Bild der Leukopenie. In 43 % Fällen lagen die Leukocytenwerte zwischen 5—7000. Leukocytose fand sich in etwa 15 % der Fälle. Da bei dieser Betrachtung Dauer und Akuität der Erkrankung nicht berücksichtigt ist, wurde im Folgenden eine Sonderung der Fälle unter diesem Gesichtspunkt vorgenommen, soweit die Auszüge aus den Krankenblättern dies mit einiger Sicherheit gestatteten. Die Lymphocyten erwiesen sich in 67 % aller untersuchten Fälle als vermehrt. In 17,5 % der Fälle lagen sie zwischen 20—25 %. Lymphopenie war nur in 16 % der Fälle nachweisbar. Bei Trennung nach Akuität und Dauer der Erkrankungen konnten 21 Fälle von katarrhalischem Ikterus mit einer Bestandsdauer von 5 Tagen bis 1 Woche gesondert betrachtet werden. Es ergaben sich hierbei folgende Befunde: in nur 3 Fällen bestand Leukopenie geringen Ausmaßes. In 4 weiteren Fällen fand sich Leukocytose mäßigen Grades. Die übrigen Fälle zeigten etwa normale Leukocytenwerte. Bestehende Temperaturen in 2 Fällen ergaben keine wesentliche Beeinflussung des weißen Blutbildes in Richtung einer Leukocytose. Vermehrung der stabkernigen Zellen und Jugendformen wurde in 11 Fällen gezählt. Lymphocytose, z. T. recht erheblichen Ausmaßes, war fast die Regel. In 5 Fällen handelte es sich allerdings um Patienten im Kindesalter. Lymphopenie bestand nur in 2 Fällen. Eosinopenie lag in 6 Fällen vor, Eosinophilie in 2 Fällen. Die Monocyten zeigten sehr verschiedene Werte. Mononukleose war nur in einem Fall nachweisbar. Die basophilen Zellen zeigten zahlenmäßig keine Abweichung von der Norm. Bei weiteren 10 Fällen von Ikterus katarrhalis mit einer Bestandsdauer von 14 Tagen und länger ergaben sich bis auf die stets vorhandene Lymphocytose keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Nur bei einem als entzündliche, fieberhafte Leberschwellung bezeichnetem Fall bei einem Kind bestand erhebliche Leukocytose. Die Monocyten fehlten bei den letzteren 10 Fällen niemals und zeigten eher eine Neigung zur Vermehrung. Der Bilirubinspiegel im Blut war bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Das rote Blutbild war bis auf kleinere Abweichungen in allen Fällen normal. 10 weitere Fälle mit parenchymatösem Ikterus mit einer Bestandsdauer von 4 Wochen und länger ergaben in der Mehrzahl der Fälle Neigung zu Leuko-

penie (8 Fälle). Ansteigen der Leukocyten konnte niemals beobachtet werden. In der Hälfte der Fälle waren die Lymphocyten noch vermehrt. Bei normalen oder schon leicht verminderten Lymphocytenwerten fand sich stets Neutrophilie. Die Monocyten stiegen weiter zur Grenze der oberen Norm an. Eine eindeutige Wechselbeziehung zwischen Höhe des Blutbilirubins und weißem Blutbild ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. Das rote Blutbild zeigte auch jetzt keine wesentlichen krankhaften Veränderungen. Im Falle einer luetischen Hepatitis mit Temperaturen fand sich leichte Leukocytose mit Linksverschiebung bei sonst normalem Blutbefund. In 2 Fällen von Salvarsanikterus bestand neben Eosinophilie eine deutliche Neutrophilie mit Linksverschiebung. Die Lymphocytenwerte waren hier normal oder eher vermindert. In einem Fall von Schwangerschaftstoxikose mit Hepatitis parenchymatosa waren die Leukocytenwerte anfangs erheblich vermehrt und kehrten bei Abnahme des Ikterus bald wieder zur Norm zurück. Die Lymphocyten waren auch in diesem Fall kaum verändert.

Das Ergebnis der Untersuchung wäre damit dahingehend zusammenzufassen, daß bei dem unkomplizierten Ikterus katarrhalis Lymphocytose mit gleichzeitiger Neutropenie fast die Regel ist. Leukocytose tritt nur selten auf. Eher erscheint Neigung zur Leukopenie nach längerer Bestandsdauer wahrscheinlich. Die in der Rekonvaleszens sich nur langsam zurückbildende Lymphocytose ist meist von Neutrophilie begleitet. Der Blutbilirubinspiegel sowie etwa auftretende Temperaturen zeigen wenig oder gar keinen Einfluß auf das weiße Blutbild. Das rote Blutbild wird, soweit es sich nicht um schwerste Form handelt, nur sehr gering beeinflußt.

Die in dem vorliegenden Krankenblattmaterial angetroffenen Fälle von unkomplizierter Cholangitis waren verhältnismäßig gering. Meist handelt es sich um bereits länger vorbehandelte und erst verhältnismäßig spät in das Krankenhaus eingewiesene Fälle oder aber um in wiederholten Schüben auftretende Krankheitsformen. In einem weiteren Teil der Fälle sind es Erkrankungen mit Beteiligung der gesamten ableitenden Gallenwege mit mehr oder weniger nachweisbarer Leberparenchymschädigung. Als reine und relativ frische Formen von Cholangitis, bei denen es sich in einem geringen Teil der Fälle ebenfalls um Recidive eines schon länger bestehenden Leidens handeln könnte, konnten 17 Fälle bezeichnet werden. Nur in der Hälfte der Fälle bestanden Temperaturen. In insgesamt 9 Fällen bestand deutliche Leukocytose, nur in 5 Fällen davon waren Temperaturen nachweisbar. In 4 weiteren Fällen

ergab sich eine z. T. recht erhebliche Leukopenie. Die Leukocytose war in keinem der angeführten Fälle von Linksverschiebung begleitet. Vermehrung der Neutrophilen ergab sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle (13 Fälle). In allen Fällen war eine Verminderung der Lymphocyten nachweisbar. Auch die Eosinophilen waren in über der Hälfte der Fälle vermindert, die basophilen Zellen fehlten bis auf 3 Fälle ganz. Die Monocyten hielten sich etwa im Bereich der Norm. In 3 Krankheitsfällen mit einer etwas längeren Beobachtungsdauer im Krankenhaus wurde an Hand von mehr als einem Differentialblutbild der Eindruck erweckt, daß nach längerer Bestandsdauer und bei beginnender und sich schon auswirkender Leberparenchymbeteiligung Neigung zur Leukopenie zu bestehen scheint. Es besteht zusammenfassend der Eindruck, daß unter Vorbehalt der nur verhältnismäßig geringen zur Untersuchung gelangten Anzahl der Fälle die Cholangitis als akut entzündlicher Vorgang, analog den anderen gleichen Vorgängen im Körper, das Bild der Leukocytose bietet. Nur bei längerer Bestandsdauer und Leberparenchymschädigung ist Neigung zur Leukopenie wahrscheinlich, die auch bei fieberhaften Schüben in solchen Fällen nachweisbar bleibt. Die Lymphocyten sind eher vermindert. Gelegenheit zum Nachweis einer Mononukleose war in den vorliegenden Fällen nicht gegeben.

Von den Cholecystopathien gelangten 35 Fälle zur Untersuchung. Eine Abgrenzung der Fälle nach Akuität stieß bei den zu ermittelnden Angaben in den Krankenblättern häufig auf Schwierigkeiten. Meist handelt es sich auch hier um seit Jahren bestehenden Leiden, die wegen erneuter Verschlimmerung zur Krankenhausaufnahme kamen. In 46 % der Fälle fand sich Leukopenie, in weiteren 23 % Leukocytose. Temperaturen bestanden dabei in nur 3 der letztgenannten Fälle. In 11 Fällen, die noch als jüngere Krankheitsformen aufgefaßt wurden, ergab sich 5 mal Leukopenie und 4 mal Leukocytose, während in den restlichen mehr chronischen 24 Fällen Leukopenie (42 % der Fälle) gegenüber 16 % mit Leukocytose überwiegte. In einem Drittel aller Fälle bestand Linksverschiebung, in der Hälfte der Fälle Neutropenie. Lymphocytose ergab sich in 15 Fällen. Lymphopenie in 13 Fällen. Die Monocyten fehlten fast niemals und lagen eher an der oberen Grenze der Norm. Abgesehen von einer bei längerer Bestandsdauer beobachteten Leukopenie könnten die im Übrigen als sehr wenig charakteristischen und stark abweichend erhobenen Befunde den Rückschluß zulassen, daß die Cholecystopathien keine besonders charakteristischen Veränderungen im peripheren weißen Blutbild machen und daß

es sich bei den jeweils erhobenen Befunden um mehr oder weniger große Zufallsprodukte handelt, die bei der Natur des Leidens und bei den meist höheren Altersklassen der Erkrankten durch eine ganze Reihe anderer Umstände bedingt sein könnten. Das Gleiche gilt für das rote Blutbild, welches abgesehen von einzelnen Anämien hypo- und hyperchromen Typs sonst keine wesentlichen pathologischen Befunde bot.

Die in der Literatur erwähnte Annahme einer Beeinflussung des weißen und roten Blutbildes durch den Bilirubingehalt des Blutes bei den mit Ikterus einhergehenden Erkrankungen des Leberparenchyms und der ableitenden Gallenwege konnte bei 73 zu diesem Zweck ausgesuchten Fällen nicht bestätigt werden. Lebercirrhosen und Lebertumoren wurden bei dieser Untersuchung wegen der hier an sich als charakteristisch erhobenen Befunde nicht einbezogen. Bei Errechnung der Leukocyten- bezw. Lymphocyten-Durchschnittswerte unter Berücksichtigung des Blutbilirubins konnte jedenfalls keine unmittelbare Beeinflussung des weißen Blutbildes nachgewiesen werden.

Zusammenfassung.

1. Lebercirrhosen. Meist besteht bei Lebercirrhosen Leukopenie. Sie ist das Kennzeichen der chronischen ausgebildeten Cirrhose. Bei zunehmender Schwere und ante finem wurde in der Mehrzahl der Fälle ein Ansteigen der Leukocytenwerte beobachtet. Neutrophilie findet sich bei den beginnenden und bei schwersten Formen. Linksverschiebung ist dagegen überwiegend nur bei schwersten Formen anzutreffen. Lymphopenie ist bei Lebercirrhose fast die Regel. Mit zunehmender Schwere des Leidens sinken die Lymphocytenwerte weiter herab. Letztere könnten demnach Aufschluß über den Fortschritt des Leidens geben. Sofern bei beginnenden Formen relative Lymphocytose nachweisbar war, könnte diese mit einer schon in Erscheinung tretenden Leukopenie als ein Frühdiagnostikum bei Lebercirrhosen verwertbar sein. Die eosinophilen Zellen sind meist, besonders aber in Finalstadien, vermindert. Die Monocyten zeigen große Variationsbreite.

Bei fortgeschrittenen Cirrhosen ist Anämie die Regel. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich hyperchrome Anämien. Auch hypochrome Anämien kommen vor. Sie sind nur zum Teil als sekundäre Anämien aufzufassen, z. T. hämato-myelotoxisch bedingt. Ein Anhalt für das Vorkommen wirklicher Perniciosa bei Cirrhosen-Anämien hat sich nicht ergeben. Polyglobulie kommt nur relativ selten vor.

2. Lebertumoren. Meist findet sich bei Lebertumoren Leukocytose. Die Leukocytenwerte steigen bei zunehmender Schwere des Leidens weiter an. Sehr häufig findet sich Neutrophilie. Linksverschiebung ist nur selten anzutreffen. Fast stets besteht Lymphopenie und Eosinopenie. Die Basophilen fehlen fast in allen Fällen. Die Monocyten zeigen eher Neigung zur Verminderung.

Anämien sind bei zunehmender Kachexie die Regel. Es handelte sich stets um Anämien hypochromen Typs.

3. Ikterus katarrhalis. Ikterus bei Leberparenchymschädigung verschiedener Ätiologie. In der Mehrzahl der Fälle besteht Leukopenie. Stets findet sich Lymphocytose, die mit Neutropenie vergesellschaftet ist. Vermehrung der Monocyten bei Besserung des Leidens ist wahrscheinlich. In der Rekonvaleszens wurde Neutrophilie bei gleichzeitiger Rückkehr der Lymphocyten zur Norm beobachtet.

Das rote Blutbild zeigt wenig Veränderungen.

4. Cholangitiden. Sie bieten als akut entzündliche Vorgänge das Bild der Leukocytose. Nur nach längerer Bestandsdauer und bei Leberparenchymbeteiligung kann Leukopenie in Erscheinung treten. Die Lymphocyten zeigen eher Neigung zur Vermehrung. Eosinophile und Basophile sind meist vermindert. Die Monocyten erscheinen zahlenmäßig unverändert.

Rotes Blutbild unverändert.

5. Cholecystopathien. Leukopenie bei längerer Bestandsdauer ist wahrscheinlich. Der Nachweis sonstiger charakteristischer Veränderungen des weißen Blutbildes konnte nicht erbracht werden.

Rotes Blutbild zeigt keine charakteristischen Veränderungen.

Zum Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. Grunke für die Überlassung des Themas meinen ergebensten Dank aus.

Tabelle

Zahl der Fälle	Diagnose	Hämoglobin			Erythrocyten		
		H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.
70	Lebercirrhosen	108%	20%	73%	5 800 000	1 080 000	3 900 000
26	Lebertumoren	100%	40%	76%	5 360 000	2 050 000	3 500 000
59	Ikter. Katarrh. Ikterus bei Leberparenchymschäden versch. Ätiologie	110%	23%	86%	5 400 000	1 780 000	4 420 000
3	Akute gelbe Leberatrophie	85%	34%	67%	4 500 000	3 400 000	3 960 000
14	Cholangitiden	108%	60%	85%	5 280 000	3 350 000	4 200 000
34	Cholecystopathien	105%	62%	83%	5 700 000	3 500 000	4 400 000

Zahl der Fälle	Diagnose	Eosinophile			Segmentkernige		
		H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.
70	Lebercirrhosen	6%	—	1,6%	84%	42%	68%
26	Lebertumoren	3%	1%	0,9%	80%	40%	68%
59	Ikter. Katarrh. Ikterus bei Leberparenchymschäden versch. Ätiologie	26%	1%	1,7%	73%	28%	56%
3	Akute gelbe Leberatrophie	3%	—	2%	64%	43%	55%
14	Cholangitiden	5%	—	1,1%	76%	28%	69%
34	Cholecystopathien	10%	—	2,2%	85%	40%	61%

Färbeindex			Leukocyten			Basophile		
H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.
1,04	0,45	0,94	9 200	1 100	5 360	2%	—	0,4%
1,40	0,75	0,95	23 000	2 160	8 740	11%	1%	0,8%
1,25	0,74	0,96	21 000	2 000	7 740	4%	1%	0,45%
1,06	0,5	0,38	18 600	1 800	8 600	—	—	—
1,01	0,72	0,96	16 800	3 000	8 520	4%	—	0,3%
1,26	0,64	0,97	18 000	2 300	6 700	4%	—	0,2%

Stabkernige			Lymphocyten			Monocyten		
H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.	H-Wert	N-Wert	Durchschn.
37%	1%	7%	43%	6%	23%	10%	—	3%
34%	1%	7,3%	35%	6%	19%	7%	1%	3%
36%	1%	7%	55%	10%	32%	25%	1%	3,7%
64%	2%	28%	39%	20%	29%	5%	4%	3%
26%	—	12%	52%	8%	23%	10%	—	3%
28%	—	7%	44%	2%	22%	12%	—	4%

Schrifttum

1. Schilling, Viktor: „Ergänzungen der Leberdiagnostik durch den Blutbefund." Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. innere Med., 105—111 (1922).
2. Naegeli: „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik" 1923.
3. Naegeli: „Handbuch der inneren Medizin."
4. Jones, M. and George Minot: „Ansteckende Gelbsucht. Ein Versuch, ein klinisches Gesamtbild aufzustellen." Boston med. a. surg. journ. Bd. 189 Nr. 16, 531—551 (1923).
5. Ducamp, Mans et Raux: „Beitrag zum Studium des Blutes bei den Laennecschen Lebercirrhosen." Gaz. des hop. civ. et milit. Jg. 97 Nr. 11, 181—184 (1924).
6. Thewlis, Ethel and William S. Middleton: „Das Leukocytenbild in der katarrhalischen Gelbsucht." Americ. journ. of the med. sciences Bd. 169 Nr. 1, 59—68 (1925).
7. Condorelli, Luigi: „Hypertrophische Lebercirrhose nach Hanot und Syphilis." Minerva med. (Torino) 1930 I, 971—984.
8. Lupu, N. Gh. et R. Papazian: „Vergleichende Untersuchungen über morphologische und plasmatische Veränderungen des Blutes bei Lebererkrankungen." Bull. Soc. med. hop. Bukarest 12, 79—92 (1930).
9. Geill, Torben: „Studien über Ikterus III. Über das weiße Blutbild bei Leber- und Gallenleiden, speziell bei der akuten Hepatitis." Hosp. tid. I, 211—227 (1931).
10. Masina, Numa: „Das Blutbild bei Lebercirrhosen mit besonderer Berücksichtigung der Monocytengranulation." Fol. haemat. 46, 335 bis 345 (1932).
11. Schulutko, I. B., R. G. Berger et N. E. Bagryanskaya: „Veränderungen des Blutes bei den akuten parenchymatösen Hepatitiden." Arch. des. Mal. Appar. digest. 27, 272—298 (1937).
12. Morawitz, P. und R. Mancke: „Frühdiagnose der Lebercirrhose." Klin. Wschr. 1932 I, 623—626.
13. Landau, A. und W. Hejmann: „Akute gelbe Leberatrophie. Beobachtungen und klinische Anmerkungen." Arch. des. Mal. Appar. digest. 23, 634—659 (1933).
14. Russo, Giovanni: „Morphologische Blutuntersuchungen bei Lebercirrhosen." Bull. Soc. med.-chirurg. Catania 2, 768—773 (1934).
15. Roversi, Anton Spartaco: „Über den hämatologischen Befund bei der Laennecschen Lebercirrhose." Haematologica (Pavia) Arch. 15, 363—373 (1934).
16. Heath, C. W.: „Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage: Leber und Blutbildung." Fol. haemat. 51, 391—403 (1934).

17. Bergh, A. A. Hymans van den et A. W. C. G. Kamerling: „Ein Fall von Lebercirrhose mit hämolytischer Anämie und einer hochgradigen Hämatinämie.“ Ann. Med. 38, 309—316 (1935).
18. Wright, D. O.: „Makrocytäre Anämie und Lebercirrhose.“ Americ. J. med. Sci. 189, 115—119 (1935).
19. Fiessinger, Noél, Georges Boudin et C. M. Laur: „Die hypoplastischen Anämien im Verlauf der Cirrhosen.“ Bull. Soc. med. hop. Paris III, 479—491 (1936).
20. Schulutko, I. B., R. G. Berger et N. E. Bagryanskaya: „Blutveränderungen bei den akuten Leberparenchymerkrankungen.“ Arch. des Mal. digest. 26, 1030—1049 (1936).
21. Wintrobe, M. M.: „Die Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und Anämie.“ Arch. int. Med. 57, 289—306 (1936).
22. Otto, Hans: „Die symptomatische Erythrocytose.“ Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 453—471 (1936).
23. Klein, Nikolaus und Stephan Szentmihalyi: „Die Veränderungen des qualitativen Blutbildes bei der Gelbsucht.“ Z. klin. Med. 124, 497—505 (1933).
24. Benhamou, Ed. et A. Nouchi: „Blutbefunde bei den Lebercirrhosen.“ Presse med. 1937 II, 1027—1030.
25. Schernhardt, J.: „Ikterus und Blutkörperchenzahl.“ Klin. Wschr. 1937 I, 920—921.
26. Michelazzi, A. Massimo: „Über das Myelogramm und die erythrocytometrische Formel bei Lebercirrhosen (des peripheren und medullären Blutes).“ Fol. med. (Napoli) 23, 976—985 (1937).
27. Fellinger, Karl und Rudolf Klima: „Untersuchung über Anämien bei Lebercirrhosen.“ Wiener klin. Wschr. 1933 II, 1191—1194.
28. Schiff, Leon, M. L. Rich and S. D. Simon: „Das hämatopoetische Prinzip in der kranken menschlichen Leber.“ Amer. J. med. Sci. 196, 313—321 (1938).

Lebenslauf

Am 31. Dezember 1911 wurde ich, Herbert Heinrich Johannes Jeschke, als Sohn des Landmessers Ludwig Jeschke und seiner Ehefrau Margarete geb. Muschner in Breslau geboren. Ich besuchte von Ostern 1918 bis Ostern 1920 die Vorschule des Johannesgymnasiums in Breslau und dann die humanistische Abteilung der gleichen Anstalt. Ostern 1931 bestand ich daselbst die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1931 bezog ich die Universität Breslau und legte, nachdem ich im Jahre 1932 das Sommersemester an der Universität Wien studiert hatte, im Mai 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach weiterem Studium in Breslau vom Sommersemester 1934 bis Sommersemester 1936 bestand ich am 27. Februar 1937 die ärztliche Staatsprüfung. Nachdem ich mich als Medizinalpraktikant an der gynäkologischen Abteilung des Augustahospitals in Breslau sowie an der Inneren, Chirurgischen und Dermatologischen Abteilung des städt. Allerheiligen-Hospitals in Breslau betätigt hatte, wurde mir mit Wirkung vom 1. April 1938 die Bestallung als Arzt erteilt. Anschließend übte ich bis Winter 1938 ärztliche Vertretertätigkeit aus. Vom November 1938 bis Mai 1939 arbeitete ich als Volontär-Assistent an der Inneren Abteilung des städt. Allerheiligen-Hospitals in Breslau. Im Anschluß daran war ich wiederum, bis zu meiner Einberufung zum Militärdienst im August 1939, als ärztlicher Vertreter auf dem Lande tätig. Nach meiner Ernennung zum Unterarzt im November 1939 wurde ich als Truppenarzt zum Feldheer kommandiert, wo ich zurzeit meinen Dienst ausübe.

Herbert Jeschke.